

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ МОДЕЛІ ОЖИРІННЯ У САМИЦЬ ЩУРІВ, ВИКЛИКАНОЇ НЕОНАТАЛЬНИМ ВВЕДЕННЯМ ГЛУТАМАТУ НАТРІЮ

© В. В. Конопельнюк, І. Ю. Прибитько, О. І. Цирюк, Т. М. Фалалєєва

Встановлено, що у чотиримісячних тварин, яким після народження вводили глутамат натрію, було зафіксоване вісцеральне ожиріння. Для підтвердження розвитку ожиріння з проявами цукрового діабету 2 типу проведено глюкозо-толерантний тест. У тварин з ожирінням рівень глікемії через 2 години після введення глюкози становив $10,65 \pm 2,215$ ммоль/л, що свідчить про порушення толерантності до глюкози
Ключові слова: глутамат натрію, ожиріння, щури, індекс маси тіла, глюкозо-толерантний тест

It was shown that in rats of 4 months age, the injection of monosodium glutamate elicited visceral obesity. To confirm the symptoms of obesity with type 2 diabetes, we had a glucose-tolerant test. In animals with obesity glucose levels in 2 hours after a glucose was $10,65 \pm 2,215$ mmol/L, that was noted glucose intolerance
Keywords: monosodium glutamate, obesity, rats, body mass index, glucose-tolerant test

1. Вступ

Епідеміологічні дослідження свідчать про стрімке зростання кількості хворих на ожиріння у всіх країнах світу. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я 1,9 мільярда людей у віці 18 років і старше страждають на надмірну вагу, з них 600 мільйонів хворі на ожиріння [1]. На сьогодні в Україні ожиріння чи надлишкову масу тіла мають 35–36 % чоловіків, 41 % жінок і 15–16 % дітей, при цьому зберігається тенденція до зростання цих показників [2]. В структурі захворюваності на ожиріння первинне аліментарно-конституційне ожиріння складає 95 %, вторинне лише 5 % [3]. Зайва вага та ожиріння сприяють розвитку метаболічного синдрому, цукрового діабету 2-го типу, серцево-судинних захворювань, що можуть привести до ранньої інвалідизації і значного зменшення тривалості життя [4].

2. Літературний огляд

Глобальні зміни в способі життя людства, обмеження фізичної активності, зростання в раціоні харчування рафінованих вуглеводів, жирів тваринного походження, хаотичний режим харчування, безконтрольне використання харчових добавок, насамперед глутамату натрію, призводять до пандемії ожиріння, що характеризується надмірним накопиченням у жировій тканині триацилгліцеролів [5, 6].

Результатами численних експериментальних досліджень і клінічних спостережень доведено, що глутамат натрію, особливо застосований у ранньому дитинстві, викликає руйнування нейронів дугоподібного ядра гіпоталамусу, зміни метаболізму жирової тканини з хронічною гіперлептинемією і розвитком так званої нейро-ендокринної форми ожиріння [7, 8]. Переважна кількість експериментальних робіт з глутамат-індукованого ожиріння виконана на самцях щурів і мишах [9, 10], проте на сьогодні чітко встановлено, що серед жінок відсоток хворих на ожиріння вищий, ніж серед чоловіків [1, 3].

3. Мета та завдання дослідження

У зв'язку із вище зазначеним метою даної роботи було дати патологіологічну характеристику ек-

спериментальної моделі ожиріння у самиць щурів, викликаного неонатальним введенням глутамату натрію.

Для вирішення поставленої мети нами були визначені наступні завдання:

- виміряти довжину тіла групи щурів з глутамат-індукованим ожирінням (дослідна група) та щурів контрольної групи;
- виміряти масу тіла у щурів дослідної та контрольної групи;
- визначати індекс маси тіла (ІМТ) у щурів дослідної та контрольної групи;
- визначати індекс ожиріння Лі у щурів дослідної та контрольної групи;
- провести глюкозо-толерантний тест у щурів дослідної та контрольної групи;
- провести порівняння досліджуваних показників групи щурів з глутамат-індукованим ожирінням з групою контрольних тварин.

4. Матеріали та методи досліджень

Дослідження проведені на щурах-самках з дотриманням нормативів Конвенції з біоетики Ради Європи 1997 року, Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей, загальних етичних принципів експериментів на тваринах, ухвалених Першим національним конгресом України з біоетики (вересень 2001 року), інших міжнародних угод та національного законодавства у цій галузі. Тварин утримували в умовах акредитованого віварію згідно зі "Стандартними правилами по упорядкуванню, устаткуванню та утриманню експериментальних біологічних клінік (віваріїв)". Прилади, що використовувалися для наукових досліджень, підлягали метрологічному контролю.

Щури були розділені на 2 групи по 6 тварин в кожній. Новонародженим щурам I групи підшкірно у об'ємі 8 мкл/г вводили плацебо (фізіологічний розчин). Новонародженим щурам II групи підшкірно у об'ємі 8 мкл/г вводили глутамат натрію (4 мг/г) відповідно на 2, 4, 6, 8, 10 день життя [11]. Впродовж 4 місяців після народження щури знаходилися на звичайному харчовому раціоні.

Зміни маси тіла у досліджуваних групах щурів аналізували протягом 4-х місяців з моменту народження. В чотирьох місячному віці тварин забивали шляхом декапітації. Ограни та жирову тканину видаляли і зважували. Також вимірювалася довжина тіла; визначався індекс маси тіла (ІМТ) (відношення маси тіла (г) щурів до квадрату довжини тіла (см²)) і індекс ожиріння Лі (співвідношення 1/4 кубічного кореня з маси тіла (г) до тіла розраховувалися ніс до ануса довжина (см)).

Перед проведенням глюкозо-толерантного тесту натщесерце тварини були анестезовані за допомогою інтраперитонеальної ін'єкції тіопенталу натрію у дозі 40 мг/кг. Концентрацію глюкози визначали у крові, яку приймали за нульову точку. Кров брали з хвостової вени за допомогою катетеру. Концентрацію глюкози визначали використовуючи глюкометр «Accu-Chek Performa Nano» (Німеччина), який використовували згідно інструкції. Після чого за допомогою зонду щурам *per os* вводили розчин глюкози із розрахунку 2 г на 1 кг маси тварини. За допомогою внутрішньовенного катетера через 30, 60, 90 та 120 хв відбирали проби крові визначали концентрацію глюкози. За результатами тесту будували гіперглікемічну криву, яка показує, наскільки швидко організм засвоює глюкозу й як швидко нормалізується рівень цукру у крові.

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою пакета програм Statistica 8. Для аналізу виду розподілу результатів був використаний W критерій Шапіро–Уїлка, а оскільки вони виявилися нормально розподіленими, то був застосований критерій Левана, для оцінки рівності дисперсій, і критерій t Стьюдента для оцінки незалежних вибірок. Розраховували середнє значення (M) і похибка середнього (m). Значущими вважали відмінності при $p \leq 0,05$.

5. Результати досліджень

В табл. 1 та 2 наведені основні органометричні показники дослідних груп тварин. В ході досліджень не встановлено достовірних змін маси тіла тварин з глутамат-індукованим ожирінням. Згідно з літературними даними, введення глутамату натрію новонародженим щурам призводить до руйнування вентромедіального і аркуатних ядер гіпоталамуса, порушує передачу лептинового та інсулінового сигналів у цій ділянці, призводячи до гіперлептинемії та гіперінсулінемії [12]. За фізіологічних умов, лептин, впливаючи на гіпоталамус, викликає зменшення споживання їжі, і відповідно маси тіла, що узгоджується з отриманими нами результатами.

Введення глутамату натрію новонародженим щурам призвело до зменшення довжини тіла в групі щурів з експериментальним ожирінням на 8,8 % ($p < 0,05$) порівняно з показниками тварин контрольної групи. Такі зміни розмірів тіла можуть бути пов'язані зі змінами вмісту нейропептида Y або його рецепторів в гіпоталамусі [13], вмісту гормону росту або його рилізінг-фактора [14]. Через 4 місяці після народження у щурів, яким на 2–10 добу життя підшкірно вводили глутамат натрію у дозі 4 мг/г, виявили зростання індексу маси тіла на 18,9 % ($p < 0,05$) та індексу Лі на 10,3 % ($p < 0,05$) порівняно з контрольними показниками.

Печінка щурів з глутамат-індукованим ожирінням, набувала візуальних змін: змінився колір до темно-бурдового кольору, края печінки загострилися, за консистенцією орган став неоднорідним. В ході подальшого дослідження спостерігалось зниження маси печінки та селезінки на 7,66 % та 32,76 % ($p < 0,05$) в групі тварин з ожирінням. Як видно з таблиці 2 маса нирок, серця, наднирників та тимусу залишилася в межах контрольних значень.

Таблиця 1

Органометричні показники тварин з глутамат-індукованим ожирінням в порівнянні з контрольною групою тварин

	Контроль	Глутамат-індуковане ожиріння
Маса тіла, г	223,3±26,303	222±26,145
Довжина тіла, см	20,4±0,861	18,6±0,516*
Індекс маси тіла, г/см ²	0,53±0,046	0,63±0,044*
Індекс Лі	0,29±0,010	0,32±0,006*

Примітка: * – різниця достовірна в порівнянні з контролем, $p < 0,05$

Таблиця 2

Маса органів (г/100 г маси тіла) тварин з глутамат-індукованим ожирінням в порівнянні з контрольною групою тварин

	Контроль	Глутамат-індуковане ожиріння
Печінка, г/100 г маси тіла	3,015±0,352	2,784±0,202
Серце, г/100 г маси тіла	0,425±0,031	0,452±0,072
Нирки, г/100 г маси тіла	0,756±0,042	0,713±0,084
Наднирники, г/100 г маси тіла	0,040±0,0058	0,044±0,0100
Селезінка, г/100 г маси тіла	0,528±0,064	0,355±0,056*
Тимус, г/100 г маси тіла	0,097±0,027	0,084±0,025

Примітка: * – різниця достовірна в порівнянні з контролем, $p < 0,05$

Показано значне зростання маси жирової тканини в дослідній групі тварин. Маса підшкірної жирової тканини зросла на 210,19 % ($p < 0,05$) в групі тварин з ожирінням порівняно з контрольними показниками (рис. 1).

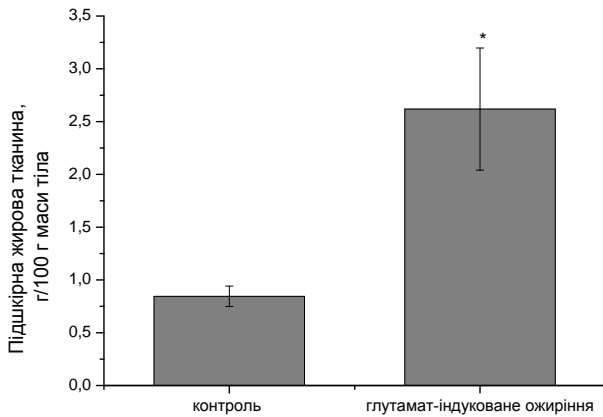


Рис. 1. Маса підшкірної жирової тканини тварин з глутамат-індукованим ожирінням в порівнянні з контрольною групою тварин: * – різниця достовірна в порівнянні з контролем, $p < 0,05$

В ході досліджень показано зростання маси гонадної жирової тканини в групі тварин з ожирінням на 162,5 % ($p < 0,05$) порівняно з контрольними показниками.

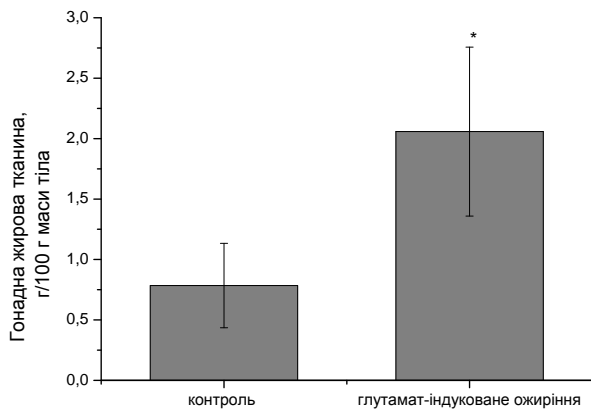


Рис. 2. Маса гонадної жирової тканини тварин з глутамат-індукованим ожирінням в порівнянні з контрольною групою тварин: * – різниця достовірна в порівнянні з контролем, $p < 0,05$

Маса вісцерального жиру у контрольних щурів становила ($0,473 \pm 0,178$) г. Маса вісцерального жиру у щурів дослідної групи, яким вводили глутамат натрію, достовірно збільшилася на 365,75 % ($p < 0,05$).

Показані нами результати по збільшенню жирових відкладень поруч із відсутністю зміни маси тіла спостерігаються в групі тварин з глутамат-індукованим ожирінням та узгоджуються з літературними даними.

На наступному етапі роботи нами було досліджено порушення толерантності до глюкози. Термін «порушення толерантності до глюкози» використовують у клініці для характеристики пацієнтів, у яких рі-

вень глюкози у плазмі крові перевищує 7,8 ммоль/л, але менший за 11,1 ммоль/л через 2 год після перорального прийому глюкози. Порушення толерантності до глюкози є проміжним біохімічним показником між метаболізмом глюкози у нормі та цукровим діабетом.

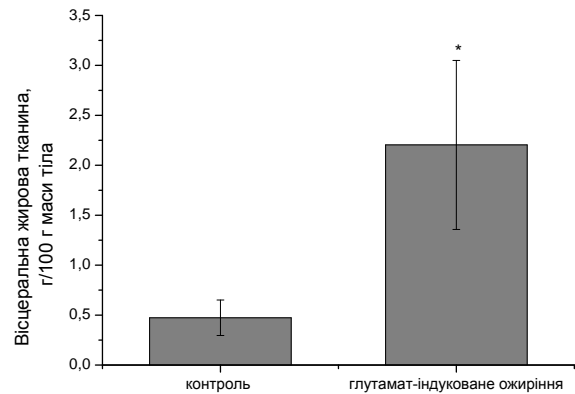


Рис. 3. Маса вісцеральної жирової тканини тварин з глутамат-індукованим ожирінням в порівнянні з контрольною групою тварин: * – різниця достовірна в порівнянні з контролем, $p < 0,05$

Для підтвердження розвитку ожиріння з проявами цукрового діабету 2 типу у дослідних тварин, ми провели глюкозо-толерантний тест серед щурів з глутамат-індукованим ожирінням та у групі контрольних тварин (рис. 4). З аналізу отриманих результатів глюкозо-толерантного тесту встановлено, що у тварин з експериментальною моделлю ожиріння рівень глікемії через 2 години після введення глюкози становив $10,65 \pm 2,215$ ммоль/л.

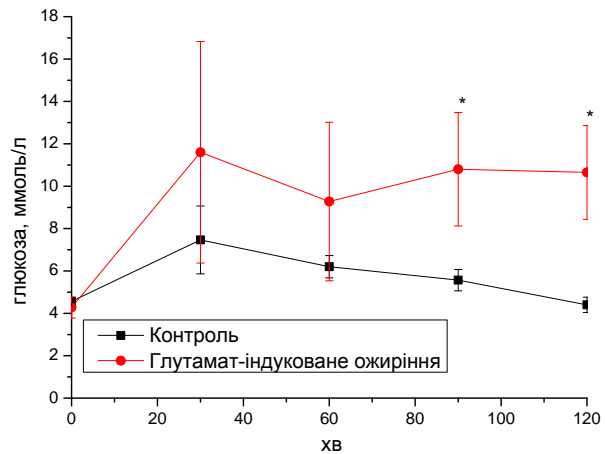


Рис. 4. Глюкозо-толерантний тест проведений в групі тварин з глутамат-індукованим ожирінням в порівнянні з контрольною групою тварин: * – різниця достовірна в порівнянні з контролем, $p < 0,05$

Отримані результати можуть вказувати на порушення толерантності до глюкози у групі тварин з глутамат-індукованим ожирінням. В клініці порушену толерантність до глюкози не прийнято трактувати як основний діагностичний маркер цукрового діабету, а лише як показник підвищеного ризику розвитку діабету.

5. Висновки

Таким чином, введення глутамату натрію новонародженим самцям щурів викликає припинення росту і розвитку з супутнім накопичення жиру в організмі, зростання індексу маси тіла, індексу Лі порівняно з контрольними щурами, що свідчить про розвиток вісцерального ожиріння. У 4-х місячних щурів відмічалось порушення толерантності до глюкози. Отримані результати послужать підґрунтям для апробації нових методів лікування ожиріння асоційованого з цукровим діабетом 2-типу та метаболічним синдромом.

Література

1. WHO fact sheet № 311 [Electronic resource]. – WHO. – Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
2. Пасієшвілі, Л. М. Імунний дисбаланс як підґрунтя прогресування стеатогепатиту у хворих на артеріальну гіпертензію та ожиріння [Текст] / Л. М. Пасієшвілі, Т. Ф. Хорошавіна // Український терапевтичний журнал. – 2014. – № 2. – С. 40–44.
3. Манская, Е. Г. Клиническая характеристика первичного ожирения у молодых женщин [Текст] / Е. Г. Манская // Проблемы эндокринной патологии. – 2014. – № 2. – С. 47–52.
4. Poirier, P. Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss: An Update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism [Text] / P. Poirier // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113, Issue 6. – P. 898–918. doi: 10.1161/circulationaha.106.171016
5. Falalieieva, T. M. Effect of long-term monosodium glutamate administration on structure and functional state of the stomach and body weight in rats [Text] / T. M. Falalieieva, V. M. Kukhars'kyi, T. V. Berehova // *Fiziol. Zh.* – 2010. – Vol. 56, Issue 4. – P. 102–110.
6. Insawang, T. Monosodium glutamate (MSG) intake is associated with the prevalence of metabolic syndrome in a rural Thai population [Text] / Tonkla Insawang, Carlo Selmi, Ubong Cha'on, Supattra Pethlert, Puangrat Yongvanit, Premjai Areejitransorn et. al. // *Nutrition & Metabolism*. – 2012. – Vol. 9, Issue 1. – P. 50. doi: 10.1186/1743-7075-9-50
7. Castrogiovanni, D. Neuroendocrine, Metabolic, and Immune Functions during the Acute Phase Response of Inflammatory Stress in Monosodium L-Glutamate-Damaged, Hyperadipose Male Rat [Text] / D. Castrogiovanni, R. C. Gaillard, A. Giovambattista, E. Spinedi // *Neuroendocrinology*. – 2008. – Vol. 88, Issue 3. – P. 227–234. doi: 10.1159/000124131
8. Torii, K. Physiological roles of dietary glutamate signaling via gutbrain axis due to efficient digestion and absorption [Text] / K. Torii, H. Uneyama, E. Nakamura // *Journal of Gastroenterology*. – 2013. – Vol. 48, Issue 4. – P. 442–451. doi: 10.1007/s00535-013-0778-1
9. Novelli, E. L. B. Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats [Text] / E. L. B. Novelli, Y. S. Diniz, C. M. Galhardi, G. M. X. Ebaid, H. G. Rodrigues, F. Mani et. al. // *Laboratory Animals*. – 2007. – Vol. 41, Issue 1. – P. 111–119. doi: 10.1258/002367707779399518
10. Matysková, R. Comparison of the Obesity Phenotypes Related to Monosodium Glutamate Effect on Arcuate Nucleus and/or the High Fat Diet Feeding in C57BL/6 and NMRI Mice [Text] / R. Matysková, L. Maletínská, J. Maixnerová, Z. Pirník, A. Kiss, B. Zelezná // *Physiol. Res.* – 2008. – Vol. 57, Issue 5. – P. 727–734.
11. Savcheniuk, O. A. The efficacy of probiotics for monosodium glutamate-induced obesity: dietology concerns and opportunities for prevention [Text] / O. A. Savcheniuk,

O. V. Virchenko, T. M. Falalyeyeva, T. V. Berehova, L. P. Babenko, L. M. Lazarenko et. al. // *EPMA Journal*. – 2014. – Vol. 5, Issue 1. – P. 2. doi: 10.1186/1878-5085-5-2

12. Oida, K. Plasma lipoproteins of monosodium glutamate-induced obese rats [Text] / K. Oida, T. Nakai, T. Hayashi // *International journal of obesity*. – 1984. – Vol. 8, Issue 5. – P. 385–391.

13. Stricker-Krongrad, A. Up-regulation of neuropeptide Y receptors in the hypothalamus of monosodium glutamate-lesioned Sprague-Dawley rats [Text] / A. Stricker-Krongrad, B. Beck // *Nutritional Neuroscience*. – 2004. – Vol. 7, Issue 4. – P. 241–245. doi: 10.1080/10284150412331281040

14. Kovacs, M. Increase in mRNA concentrations of pituitary receptors for growth hormone-releasing hormone and growth hormone secretagogues after neonatal monosodium glutamate treatment [Text] / M. Kovacs, R. D. Kineman, A. V. Schally, B. Flerko // *Journal of Neuroendocrinology*. – 2001. – Vol. 12, Issue 4. – P. 335–341. doi: 10.1046/j.1365-2826.2000.00458.x

References

1. WHO fact sheet № 311. WHO. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
2. Pasiyeshvili, L. M., Chotoshavina, T. F. (2014). Immune imbalance as a basis for progression steatohepatitis in patients with arterial hypertension and obesity. *Ukrainian therapeutical journal*, 2, 40–44.
3. Manska, K. G. (2014). Clinical characteristic of primary obesity in young women. *Problems of endocrine pathology*, 2, 47–52.
4. Poirier, P. (2006). Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss: An Update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease From the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*, 113 (6), 898–918. doi: 10.1161/circulationaha.106.171016
5. Falalieieva, T. M., Kukhars'kyi, V. M., Berehova, T. V. (2010). Effect of long-term monosodium glutamate administration on structure and functional state of the stomach and body weight in rats. *Fiziol. Zh.*, 56 (4), 102–110.
6. Insawang, T., Selmi, C., Cha'on, U., Pethlert, S., Yongvanit, P., Areejitransorn, P. et. al. (2012). Monosodium glutamate (MSG) intake is associated with the prevalence of metabolic syndrome in a rural Thai population. *Nutrition & Metabolism*, 9 (1), 50. doi: 10.1186/1743-7075-9-50
7. Castrogiovanni, D., Gaillard, R. C., Giovambattista, A., Spinedi, E. (2008). Neuroendocrine, Metabolic, and Immune Functions during the Acute Phase Response of Inflammatory Stress in Monosodium L-Glutamate-Damaged, Hyperadipose Male Rat. *Neuroendocrinology*, 88 (3), 227–234. doi: 10.1159/000124131
8. Torii, K., Uneyama, H., Nakamura, E. (2013). Physiological roles of dietary glutamate signaling via gut-brain axis due to efficient digestion and absorption. *Journal of Gastroenterology*, 48 (4), 442–451. doi: 10.1007/s00535-013-0778-1
9. Novelli, E. L. B., Diniz, Y. S., Galhardi, C. M., Ebaid, G. M. X., Rodrigues, H. G., Mani, F. et. al. (2007). Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats. *Laboratory Animals*, 41 (1), 111–119. doi: 10.1258/002367707779399518
10. Matysková, R., Maletínská, L., Maixnerová, J., Pirník, Z., Kiss, A., Zelezná, B. (2008). Comparison of the Obesity Phenotypes Related to Monosodium Glutamate Effect on Arcuate Nucleus and/or the High Fat Diet Feeding in C57BL/6 and NMRI Mice. *Physiol. Res.*, 57 (5), 727–734.
11. Savcheniuk, O. A., Virchenko, O. V., Falalyeyeva, T. M., Berehova, T. V., Babenko, L. P., Lazarenko, L. M. et. al. (2014). The efficacy of probiotics for monosodium glutamate-induced obesity: dietology concerns and opportunities

for prevention. EPMA Journal, 5 (1), 2. doi: 10.1186/1878-5085-5-2

12. Oida, K., Nakai, T., Hayashi, T. (1984). Plasma lipoproteins of monosodium glutamate-induced obese rats. International journal of obesity, 8 (5), 385–391.

13. Stricker-Krongrad, A., Beck, B. (2004). Up-regulation of Neuropeptide Y Receptors in the Hypothalamus of Monosodium Glutamate-lesioned Sprague-Dawley Rats.

Nutritional Neuroscience, 7 (4), 241–245. doi: 10.1080/10284150412331281040

14. Kovacs, M., Kineman, R. D., Schally, A. V., Flerko, B. (2001). Increase in mRNA concentrations of pituitary receptors for growth hormone-releasing hormone and growth hormone secretagogues after neonatal monosodium glutamate treatment. Journal of Neuroendocrinology, 12 (4), 335–341. doi: 10.1046/j.1365-2826.2000.00458.x

Дата надходження рукопису 07.10.2016

Конопельнюк Вікторія Василівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, НДЛ «Фізико-хімічної біології», відділення експериментальної біології, ННЦ «Інститут біології та медицини», Київський Національний Університет імені Тараса Шевченка, вул. Володимирська, 64/13, м. Київ, Україна, 01601
E-mail: konopelnyuk@rambler.ru

Прибытько Ірина Юрївна, кандидат біологічних наук, науковий співробітник, НДЛ «Фармакології і експериментальної патології», відділення експериментальної біології, ННЦ «Інститут біології та медицини», Київський Національний Університет імені Тараса Шевченка, вул. Володимирська, 64/13, м. Київ, Україна, 01601
E-mail: iprybytko@gmail.com

Цирюк Олена Іванівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, ННЦ «Інститут біології та медицини», Київський Національний Університет імені Тараса Шевченка, вул. Володимирська, 64/13, м. Київ, Україна, 01601
E-mail: tsyryuk@mail.ru

Фалалєєва Тетяна Михайлівна, доктор біологічних наук, старший науковий співробітник, завідувач кафедри, кафедра фундаментальної медицини, ННЦ «Інститут біології та медицини», Київський Національний Університет імені Тараса Шевченка, вул. Володимирська, 64/13, м. Київ, Україна, 01601
E-mail: tfalalyejeva@mail.ru

УДК 578.864/578.32

НАСІННЄВА ПЕРЕДАЧА ВІРУСУ МОЗАЇКИ СОЇ ТА ЙОГО ФІЛОГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ

© Л. Т. Міщенко, В. П. Поліщук, О. В. Молчанець, А. А. Дуніч

Вперше виявлено та досліджено властивості полтавських ізолятів вірусу мозаїки сої. Встановлено низький ступінь насінневої передачі виділених ізолятів. Філогенетичний аналіз нуклеотидних послідовностей ділянки гена капсидного білка полтавського ізоляту вірусу мозаїки сої виявив 100 % рівень спорідненості із низкою азійських, європейських, американських і польських ізолятів. Отримані нами результати філогенетичного аналізу не виявили чіткої кореляції між генетичною диференціацією та географічною ознакою походження ВМС

Ключові слова: *Glycine max*, вірус мозаїки сої, насіннева інфекція, філогенетичний аналіз

For the first time the properties of isolates from Poltava region of Soybean mosaic virus were investigated. Low level of seed transmission of these isolates was revealed. Phylogenetic analysis of the nucleotide sequence of the capsid protein gene part of Soybean mosaic virus showed a 100 % level of phylogenetic relatedness with Chinese, Iranian, American, and Polish isolates. No clear correlation between genetic differentiation and geographical origin of SMV was showed

Keywords: *Glycine max*, Soybean mosaic virus, seed infection, phylogenetic analysis

1. Вступ

Соя (*Glycine max* (L.) Merrill) має рідкісне поєднання білковості та олійності з цінними вітамінами, зольними й біологічно активними сполуками, що й робить її стратегічною культурою XXI століття. Одночасно соя значно поліпшує родючість ґрунту. Розміщення у сівозміні пшениці озимої після сої дозволяє

зменшити використання азотних добрив у кілька разів. В експорті сої наша країна посідає шосте місце і у найближчі роки посіви сої в Україні перевищать рубіж 2 млн. га. Проте валовий збір зерна сої, як і його якість, можуть суттєво знижуватись через ураження посівів різними фітопатогенами. Відомо понад 30 грибних, 10 бактеріальних та близько 67 вірусних фітопа-